Lane Medical Library

I. medizinische Abteilung des städtischen Krankenhauses Berlin-Westend
(Direktor Prof. Dr. Umber)

Beitrag zur Frage der Dermatomyositis (Polymyositis acuta)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

von

RICHARD SCHATZKI
Clafeld Kreis Siegen

Tag der Promotion: 16. Oktober 1926

Druckerei Hch. Münch, Frankfurt a. M.-Niederrad, Adolfstr. 21

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen
Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Arndt,
Referent: Priv. Doz. Oberarzt Dr. M. Rosenberg,
Korreferent: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Goldscheider.

Beitrag zur Frage der Dermatomyositis (Polymyositis acuta).

Im Jahre 1887 beschrieben unabhängig von einander und fast gleichzeitig Wagner, Hepp und Unverricht eine Krankheit, die sie nicht in die bekannten Krankheitsbilder einzuordnen vermochten und der sie den Namen „acute Polymyositis" (Wagner), „Polymyositis acuta progressiva" (Unverricht) und — wegen der Aehnlichkeit des klinischen Bildes mit dem der Trichinose — „Pseudotrichinose" (Hepp) gaben.

Schon bald folgten Beobachtungen anderer Autoren (Jacoby, Plehn, Prinzing, Löwenfeld, Boeck u. a.), die die Eigenart der Erkrankung bestätigen und ihre Symptomatologie erweitern konnten. Unverricht selbst berichtete in einer zweiten Veröffentlichung über einen Fall mit starker Beteiligung der Haut, der ihn veranlaßte, dem Krankheitsbild den Namen Dermatomyositis zu geben. Im Jahre 1891 gab Strümpell als erster eine zusammenfassende Darstellung der Erkrankung. In der Folgezeit erschienen weitere Veröffentlichungen über Fälle von Polymyositis acuta, jedoch im ganzen so spärlich, daß Rotky in seiner Monographie im Jahre 1912 nur ungefähr 40 sichere Fälle in der Literatur finden konnte.

In der von Rotky noch nicht berückfichtigten Literatur vermochte ich noch 16 klinisch sichere Fälle zu finden, von denen 14 auch durch Sektion bezw. autopsia in vivo (excidiertes Muskelstück) bestätigt wurden.

Die große Seltenheit der Erkrankung rechtfertigt es wohl, weitere gesicherte Fälle zu beschreiben, um so mehr als — wie weiter unten aufzuführen sein wird — die Aetologie des Krankheitsbildes noch völlig im Dunkeln liegt und daher eine genaue und möglichst umfangreiche Casuistik zur Klärung dieser wichtigen Frage beitragen muß.

Die beiden Kranken, deren Geschichte jetzt folgt, lagen auf der ersten inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Berlin-Westend (Direktor Prof. Dr. Umber). Den einen Fall konnte ich selbst von Anfang an mit beobachten, während mir über den anderen ausführliche Beobachtungen vorlagen.

1. Fall: Marie P., 33 Jahre alt, aufgenommen am 28. 6. 1924, gestorben am 6. Dezember 1924.

Der Vater der Patientin ist an Altersschwäche gestorben, die Mutter lebt, ist gesund. Fünf Geschwister sind gesund. Eine Schwester war sehr dick, wurde später geisteskrank und

starb in einer Irrenanstalt. Sie soll vor ihrer Erkrankung ein lebenslustiger Mensch gewesen sein. Die ganze Familie hat Anlage zur Fettsucht. Eine Schwester starb mit 18 Jahren, Todesursache unbekannt.

Sonst sind keine Krankheiten, insbesondere keine Geistes- und Stoffwechselkrankheiten, in der Familie vorhanden.

Eigene Anamnese.

Patientin selbst war immer gesund. In den letzten Jahren litt sie häufig an „Reißen" in den Armen, selten in den Beinen, so daß sie sich nicht bewegen konnte und ihre Stellung als Portierfrau ein Jahr vor der Aufnahme in das Krankenhaus aufgeben mußte. Patientin wohnte in einer feuchten Parterre-Wohnung, sie bringt dieses und das viele Arbeiten mit Wasser in Zusammenhang mit dem „Reißen". Die Schmerzen waren meistens ziehend, manchmal auch stichartig und bestanden zuweilen auch nachts.

Oktober 1923 bemerkte Patientin eine Rötung und Schwellung der Augenlider ohne besondere Schmerzen. Im Laufe der nächsten Monate entstanden die gleiche Rötung und Schwellung auch auf der rechten Gesichtsseite, später auch auf der linken. Tagsüber war die Anschwellung gewöhnlich geringer als nachts. Die ganze Erscheinung hat sich bis zur Aufnahme im allgemeinen wenig verändert. — Auch an den Händen bestand eine ähnliche Schwellung und Rötung. Die Schwellung wurde stärker, wenn die Patentin die Hände herunterhängen ließ. Die Schwellung der Hände hat in den letzten Wochen etwas nachgelassen. Die Beine waren nie geschwollen.

Seit etwa acht Wochen vor der Aufnahme bemerkt die Patientin, daß die Kraft in den Armen allmählich nachläßt. Die Schwäche nahm so zu, daß sich Patientin nicht mehr waschen konnte. Sie mußte sich zu Bett legen. Später empfand sie die gleiche müde Schwäche, wenn auch etwas geringer, in den Füßen. Seit ungefähr sechs Wochen kann Patientin vor Schwäche nicht laufen. Seit der gleichen Zeit bestehen Schluckbeschwerden, „die Speisen gehen nicht so recht herunter". Die Sprache ist in den letzten Wochen monoton und langsam geworden. Seit etwa vierzehn Tagen sind die Arme, besonders die Vorderarme, angeschwollen.

Paraesthesien hat die Patientin nie empfunden. Seit etwa acht Tagen bestehen leichte Halsschmerzen.

Es bestanden nie Mastdarm- und Blasenstörungen, angeblich auch kein Fieber.

In der letzten Zeit bemerkte Patientin stärkeren Ausfall ihres Kopfhaares.

Menses immer regelmäßig, letzte vor 14 Tagen. Ein normaler Partus, keine Fehlgeburten.

Die Angaben werden exakt gemacht.

Befund bei der Aufnahme am 28. 6. 1924.

Patientin in gutem Allgemeinzustand, spricht mit etwas langsamer, monotoner Sprache, ohne Sprachstörung und ohne, daß sich die Sprache bei längerem Sprechen weiter verlangsamt. Psychisch unauffällig, gibt auf alle Fragen exakte und klare Auskunft. Oedem beider Augen-Oberlider, links mehr als rechts, Oedem der Wangen und Oberlippe. Das Oedem ist ziemlich derb und gibt dem Gesicht einen etwas starren Ausdruck, an den gleichen Stellen erythemartige Rötung, etwa brillenförmig angeordnet. Im linken Lidwinkel ist eine kleine ekzematöse Hauterosion. Die Rötung setzt sich weniger intensiv über das ganze Gesicht fort, überschreitet an der Stirne zum Teil die Haargrenze und ist auch am Hals, besonders im Nacken, festzustellen. Die Intensität der Rötung wechselt zeitlich an der gleichen Stelle. Ueber den geröteten ödematösen Stellen hier und da leichte Schuppung der Haut.

Festes teigiges Oedem beider Arme, besonders der Oberarme, in seiner Beschaffenheit an Myxödem erinnernd, geringes Oedem der Hände. Auf dem Handrücken unregelmäßig begrenzte fleckförmige Rötung.

Vereinzelte ähnliche Flecken an beiden Großzehen.

Thorax gut beweglich, über der ganzen Lunge normaler Klopfschall und Vesiculäratmen.

Herz: Grenzen normal. Weiches systolisches Geräusch an der Spitze. Aktion regelmäßig. 80 Pulsschläge.

Blutdruck (Riva Rocci) 115/70. Temperatur: 37,2 Grad (rektal). Hämoglobin (Sahli) 85 Prozent.

Wassermannsche Reaktion im Blutserum negativ.

Leib weich, keine pathologischen Resistenzen. Leber und Milz nicht vergrößert.

Urin: Spur Eiweiß, Sediment o. B.

Nerven- und Muskelsystem.

Hirnnerven o. B.

Sehnenperiostreflexe an den Armen von gewöhnlicher Stärke. Bauchdecken-Reflexe gesteigert, besonders die oberen, l.=r.

Patellar-Reflexe beiderseits lebhaft, desgleichen Achillessehnen-Reflexe. Babinski, Oppenheim und Rossolimo negativ.

Augen: Rechte Pupille rund, linke etwas verzogen. Beide reagieren auf Licht und Convergenz, l.=r.

Hypotonie der Muskulatur der unteren Extremitäten, rohe Kraft der Arm-, Hand- und Beinmuskeln herabgesetzt. Deutliche Parese der Bauch-, Rücken- und Halsmuskulatur. Abnorme Ermüdbarkeit selbst bei leichten Bewegungen. Bei elektrischer Untersuchung besteht keine myasthenische Reaktion. Patientin bewegt Arme und Beine spontan sehr wenig, keine Atrophie der

Muskulatur. Nur die Interossealräume an beiden Händen leicht eingesunken. Teigige Resistenz der angespannten Muskulatur. Sensibilität für alle Qualitäten intakt.

Verlauf:

30. 6. Lumbalpunktion:
Liquor fließt tropfenweise ab, keine Zellvermehrung.
Pandy negativ.
Nonne-Apelt negativ.
Punktat steril.
Wassermannsche Reaktion negativ.

1. 7. Temperatur 39 Grad.
Blutbild: Stabkernige Leukocyten 13 Prozent
Segmentkernige Leukocyten 55 „
Lymphocyten 23 „
Monocyten 9 „
Urin: Spuren Eiweiß, Sediment o. B.
Arme, besonders die Vorderarme, stärker angeschwollen. Durchleuchtung ergibt im Brustraum keine pathologischen Verhältnisse.

7. 8.

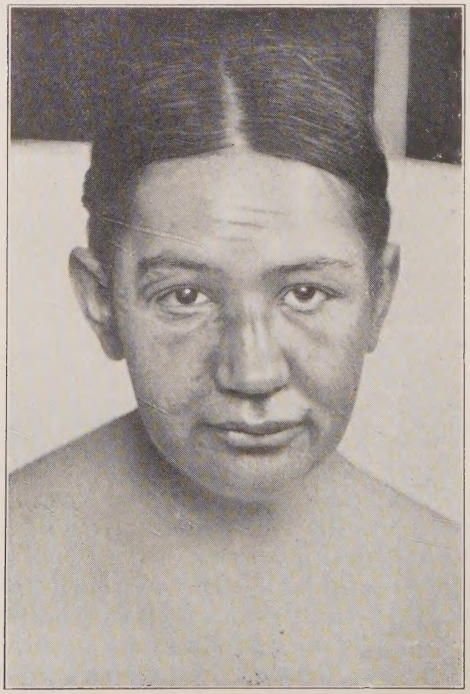


Abbildung I. Aufnahme am 24. 7. 1924.

7. 7. Temperatur 37 bis 37,8 Grad.
Lumbalpunktat steril.

13. 7. Sensibilität für alle Qualitäten intakt. Rohe Kraft der Arme und Beine leicht herabgesetzt. l.=r. Kniesehnenphänomene gesteigert, l.=r. Bauchdecken-Reflexe lebhaft, sonst status idem.

16. 7. Blutbild:

Stabkernige	7	Prozent
Segmentkernige	59	„
Eosinophile	2	„
Basophile	1	„
Lymphocyten	24	„
Monocyten	7	„

21. 7. Temperatur schwankt zwischen 37 Grad morgens und 37,9 Grad abends. Keine Veränderung im Befund. Lichtbügel wird von der Patientin angenehm empfunden.

29. 7. Arme und Gesicht stärker angeschwollen. (S. Abbild. I.)

2. 8. Excision eines Muskelstückes aus der Streckseite des rechten Unterarmes in Narkose.

4. 8. 2 ccm Omnadin intramuskulär.
Abends leichter Schüttelfrost, Temperaturanstieg auf 39 Grad.

6. 8. Stärkeres Oedem des rechten Armes, besonders des Handrückens, sonst status idem.
Stuhlgang nur auf Einlauf und Abführmittel.

14. 8. Temperatur 37 bis 38 Grad.
Leichte Schwellung des linken Unterschenkels und der linken Hand. Muskulatur beider Extremitäten auf Druck schmerzhaft. Leichte Schwellung auch des Halses.

22. 8. Temperatur 37 bis 38,4 Grad.
Versuch einer Thyreoidin-Behandlung mußte wegen Herzklopfen und Uebelkeit aufgegeben werden.
Schwitzen (Lichtbügel mit Salicylaten) wird von der Patientin angenehm empfunden. Objektiv keine Besserung.

24. 8. In 16 Tagen wurden 9 ccm Omnadin ohne Erfolg gegeben. Zunehmende Schwellung beider Unterschenkel und Füße. Links mehr als rechts. Stärkeres Gesichtsödem, besonders der Lider. Auch die Schwellung des linken Handrückens hat zugenommen, die am rechten Handrücken ist etwas zurückgegangen.
Alle Gelenke sind bei Bewegung schmerzhaft.
Grobe Kraft der Beine herabgesetzt, mit Ausnahme der Strecker und Beuger des Fußes. Achillessehnen-Reflex lebhaft, Kniesehnenreflex: nur wurmförmige Zuckung des

M. quadriceps, kein eigentlicher Reflex. Beuger des Fußes mechanisch übererregbar, fibrilläre Zuckungen der Zunge. Sonst status idem.

30. 8. Elektrische Prüfung: Prompte blitzartige Zuckungen, normale Zuckungsformel. Erregbarkeit quantitativ herabgesetzt.

Blutbild: Hämoglobin 65 Prozent
6 Millionen Erythrocyten
5000 Leukocyten

Stabkernige	9	„
Segmentkernige	60	„
Eosinophile	1	„
Lymphocyten	25	„
Monocyten	5	„

30. 8. Menses ausgeblieben.
Versuch einer kombinierten Therapie mit Schilddrüsen und Eierstockpräparaten (Thyreoidin und Ovaraden-Triferrin).

7. 9. Temperatur zwischen 36,5 und 37,9 Grad schwankend. Allgemeinbefinden verschlechtert. Klagen über Schmerzen in den Gelenken und besonders in der Muskulatur des Rückens. Spontane Bewegungen der Beine und Arme in nur sehr geringem Umfange möglich. Arme können nur in ganz leichte Beugestellung gebracht werden, ebenso die Beine. Schwellung der Unterschenkel zurzeit geringer. Starke Atrophie der Schulterkappen und Oberarme, die keine Schwellung zeigen.

18. 9. Temperatur zwischen 36,5 und 37,6 Grad schwankend, an einzelnen Tagen auch 38 Grad.
R. R. 115/75.

23. 9. Versuch einer innersekretorischen Behandlung mit Hormokutin (zwei Serien zu 6 Nummern), Thyreoidin (im ganzen 2 Gramm) und Ovaraden-Triferrin (31 Tabletten) ohne Erfolg.
Schwellung der Unterarme und Unterschenkel wechselnd. Zur Zeit geringer.

1. 10. Temperatur 36,4 bis 37,6 Grad, an einzelnen Tagen 38 Grad.
Wieder stärkeres Oedem beider Unterschenkel.

17. 10. Temperatur 36 bis 37,4 Grad.
Schwellung der Arme und Hände unverändert.
Unterschenkel und Füße nur gering geschwollen.
Tägliche Lichtbügelbehandlung. Nochmaliger Versuch mit intramuskulären Omnadin-Injektionen.

25. 10. Temperatur überschreitet nur an einzelnen Tagen (37,5) die 37er Linie.
16 ccm Omnadin (alle zwei Tage 2 ccm) ohne Erfolg. Erneut starke Schmerzen, besonders in den Armen. Oberarme zeigen kein Oedem. Unterschenkel zur Zeit nur geringes Oedem.

2. 11. Klagen über Schmerzen beim Schlucken. Schmerzen in der Magengegend, auf Atropin und Wärme keine Besserung. Gelegentlich sehr heftige, plötzlich auftretende, krampfartige Schmerzen in der Rückenmuskulatur. Patientin kann nicht lange in einer Stellung liegen bleiben, muß von Zeit zu Zeit umgelegt werden. Aktive Bewegungen unmöglich.

18. 11. Temperatur fast dauernd unter 37 Grad. Wieder stärkere Schwellung beider Unterschenkel und Füße, beider Unterarme und Hände sowie des Gesichts und Halses. Häufiger Hustenreiz.

22. 11. Plötzlicher Temperaturanstieg, ein Tag nach einem Lakenbad, auf 39 Grad. Nach dem physikalischen Befund läßt sich eine Bronchopneumonie rechts hinten unten annehmen.

26. 11. Temperatur auf 37 bis 37,6 Grad abgefallen. Elektrische Erregbarkeit noch stärker herabgesetzt.
Normale Zuckungsformel.

28 11. Herpes labialis.

1. 12. Temperatur 40 Grad.
Pneumonie rechts hinten unten.
Temperatur bleibt in den nächsten Tagen dauernd über 38 Grad.

6. 12. Plötzlich anfallsartig starke Atemnot und exitus letalis.
Die Sektion wurde von den Angehörigen verweigert.

Bakteriologische Befunde.

Das Blut wurde in vivo fünfmal bakteriologisch untersucht. Ergebnisse:

17. 7. 1924 Blutplatten, Schüttelkolben, Kolben mit destilliertem Wasser, Röhrchen steril.

21. 7. Platten und Aqua dest. steril.
Schüttelkolben und Röhrchen: Staphylococcen.

25. 7. Blutplatten, Schüttelkolben, Aqua dest.
Röhrchen steril.

29. 7. Platten steril, Schüttelkolben und Röhrchen verunreinigt.

1. 8. Platten und Kolben steril.
Aqua dest. verunreinigt.
Röhrchen Staphylococcen.

Das zwei Stunden nach dem Tode durch Punktion gewonnene Herzblut war steril.

Eine am 3. August am Venenblut unternommene Antistaphylosin-Reaktion verlief negativ.

In dem am 2. 8. excidierten Hautmuskelstück fanden sich sowohl in der Haut als auch im Muskel kulturell Staphylococcen.

Histologischer Befund des excidierten Muskelstückes (Dr. Borchardt).

In dem Hautstück zahlreiche, zum Teil perivasculär gelagerte entzündliche Zellinfiltrate. Das Muskelstück zeigt ausgedehnte wachsartige Degeneration der Muskelfasern, massenhaft entzündliche Zellanhäufungen im Interstitium.

Abbildung II. Aufnahme am 19. 9. 1924.

Zusammenfassung.

Eine 35jährige Frau, in deren Familie Fettsucht gehäuft vorkommt, erkrankt, nachdem sie einige Jahre hindurch an unbestimmten Schmerzen in den Extremitäten gelitten hat, ohne ersichtliche Ursache mit schmerzloser Anschwellung und Rötung der Augenlider. Im Verlaufe der nächsten Monate kommt es zu einer derb-ödematösen Verdickung der Haut an Händen, Unter-

armen, Oberarmen, Unterschenkeln, Hals und Gesicht. Fast die gesamte quergestreifte Muskulatur einschl. der Schlund-Muskulatur, jedoch ohne die Damm-Muskulatur und die inneren Augenmuskeln, schwillt im Verlaufe der Erkrankung mit wechselnder Stärke, unter geringer Druckempfindlichkeit an. An einzelnen Muskelgruppen treten sekundär Atrophien auf. Die rohe Kraft der Muskulatur ist so stark herabgesetzt, daß die Patientin gegen Ende der Erkrankung fast regungslos im Bett liegt. In den letzten 3 Monaten vor dem Tode ist die Patientin amenorrhoisch. Die Temperatur ist subfrebil, wochenlang auch afebril. Die Erkrankung endet 14 Monate nach dem ersten Auftreten klinischer Erscheinungen, kurz nach Beginn einer einseitigen Bronchopneumonie, in einem Anfall von Atemnot tödlich.

Schwellung, Parese und Druckempfindlichkeit der Muskulatur, verbunden mit dem eigenartig derben Oedem der Haut und den uncharakteristischen Erythemen, ließen von Anfang an die Diagnose der zuerst von Unverricht 1891 beschriebenen Spielart der Polymyositis acuta, der Dermatomyositis, als gesichert erscheinen. Die oben angeführte mikroskopische Untersuchung eines excidierten Haut-Muskel-Stückes bestätigte die Diagnose.

Auffallend war die große Aehnlichkeit des Krankheitsbildes mit den Anfangsstadien der Sklerodermie. Die sich durch das Fehlen der Menses zu erkennen gebende Störung der inneren Sekretion in unserem Fall verstärkte zu mindestens den Gedanken an eine ähnliche Genese beider Erkrankungen.

Bei der Besprechung der Aetiologie der Polymyositis werde ich auf diesen Punkt noch einmal zurückkommen.

Fall 2: August Sch., 66 Jahre, Nachtwächter, aufgenommen am 25. 11. 1925, gestorben am 13. 12. 1925.

Die Eltern des Patienten sind im Alter von 69 bzw. 70 Jahren an nicht zu eruierenden Krankheiten gestorben. Eine Schwester ist während einer Entbindung gestorben, ein Bruder lebt und ist gesund.

Der Patient selbst hat als Kind Masern, Windpocken und Pocken gehabt. Er diente von 1879 bis 1882 aktiv. Er soll — nach kurz vor seinem Tode durch die Angehörigen gemachten Angaben — bis zu Beginn des Krieges eine geringe Zuckerausscheidung im Urin gehabt haben ohne größere Beschwerden. Er hat bis vor vier Jahren als Schmied gearbeitet. In der Nacht vom 13. zum 14. November 1925 kam Patient während seines Dienstes in einen starken Regenguß und mußte in seinen nassen Kleidern die ganze Nacht im Freien zubringen. Am 15. 11. erkrankte er mit Frost- und Fiebergefühlen, Kopf- und Halsschmerzen. Beim Bewegen der Arme und Beine hatte er Schmerzen in der Muskulatur, außerdem empfand er eine gewisse Kraftlosigkeit in den Extremitäten. Die Beschwerden blieben bis zur Aufnahme im

Krankenhaus trotz Bettruhe ziemlich die gleichen. Beim Urinlassen bestanden keine Beschwerden, der Stuhlgang war regelmäßig.

Befund bei der Aufnahme am 15. 11. 1925.

Mittelgroßer Mann von kräftigem Körperbau und in gutem Ernährungszustande. Die Gesichtshaut und die Lippen zeigen eine dunkelbläulich-rote (cyanotische) Farbe. Von diesem Grundton hebt sich eine heller rote, gegen die Umgebung scharf abgesetzte Verfärbung deutlich ab, die brillenförmig die Augenlider und die nächste Umgebung des äußeren Auges einnimmt. Die Haut an den verfärbten Stellen ist druckempfindlich, leicht geschwollen, besonders an beiden Oberlidern, so daß die Lidspalten eng sind.

An beiden Unterarmen zahlreiche, etwa stecknadelkopf- bis linsengroße depigmentierte Narben (nach Angabe des Patienten Funkennarben, aus seiner Schmiedezeit stammend). Am übrigen Körper ist kein Examthem vorhanden.

Die Zungenschleimhaut ist trocken, braunborkig belegt. Die Rachenschleimhaut ist leicht gerötet.

Der Thorax ist nahezu starr, der untere Teil des Brustbeins trichterförmig eingesunken.

Ueber den Lungen besteht hypersonorer Klopfschall, das Atemgeräusch ist vesikulär.

Die Herzgrenzen sind normal, über der Herzspitze besteht ein leises systolisches Geräusch, fortgeleitet auch über Aorta und Pulmonalis.

Blutdruck: (Riva-Rocci) 145/75.

Hämoglobin (Sahli) 80 Prozent.

Der Leib ist weich, nirgends druckempfindlich. Leber und Milz nicht vergrößert.

Urin: Kein Eiweiß, mäßig viel Leukocyten.

Kein Zucker.

Nerven- und Muskelsystem.

Die Austrittsstellen der Nn. supra- und infraorbitales sind beiderseits druckempfindlich. Sonst Hirnnerven o. B.

Die rohe Kraft der den Oberarm, den Unterarm und die Finger bewegenden Muskeln ist herabgesetzt und zwar an beiden Armen ungefähr gleichmäßig. Vor allem auffällig ist die Schwäche des rechten M. deltoideus. Aktiv kann der Patient den Oberarm nach vorn nur bis zu einem Winkel von ungefähr 70 Grad heben, seitwärts von ungefähr 45 Grad. Aktive und passive Bewegungen sind schmerzhaft. Die Arm-Muskulatur ist beiderseits, besonders aber die des rechten Oberarmes, stark druckempfindlich.

Die Ileopsoas-Muskulatur ist in ihrer Kraft geschwächt, was sich vor allem beim Wechsel vom Liegen zum Sitzen kund tut. Der Patient wälzt sich dabei etwas auf eine Seite und gelangt so,

halb auf dem Rücken, halb auf der Seite liegend, mit schwacher Unterstützung der Arme unter großer Mühe langsam zum Sitzen. Die rohe Kraft der anderen, die Oberschenkel und Unterschenkel bewegenden Muskeln, ist nur gering herabgesetzt. Kleinere Strecken kann der Patient, wenn auch etwas unsicher, ohne starke Schmerzäußerung gehen.

Verlauf.

26. 11. Durchleuchtung ergibt ein beiderseits durch gasgefüllte Colonschlingen hochgedrängtes Zwerchfell. Die Lungenhilus-Zeichnung ist beiderseits dicht, rechts nach oben zu vermehrte Strangbildung. Beide Spitzen sind gleichmäßig getrübt. Aorta ist verbreitert, der Holzknechtsche Raum frei. — Wassermannsche Reaktion im Serum negativ.

28. 11. Rötung der Lider und der Umgebung der Augen ist intensiver geworden. Sprache des Patienten leicht verwaschen.

29. 11. Blutbild: 8500 Leukocyten.

Stabkernige	2	Prozent
Segmentkernige	78	„
Eosinophile	1	„
Basophile	1	„
Lymphocyten	16	„
Monocyten	2	„

30. 11. Rohe Kraft in der Schultergürtel-Muskulatur weiter zurückgegangen. Periokuläre Rötung und Schwellung weniger intensiv.
Leichtes Oedem des rechten Oberarmes und der rechten Schulterkappe.
Lumbalpunktion ergibt normale Verhältnisse. Wassermannsche Reaktion im Liquor negativ.

1. 12. Starkes Oedem des rechten Oberarmes, der proximalen Teile des rechten Unterarmes, sowie der rechten Schulterkappe. Leichtes Oedem der rechten Brusthälfte.
Prüfung der Sensibilität zeigt abermals normale Verhältnisse.

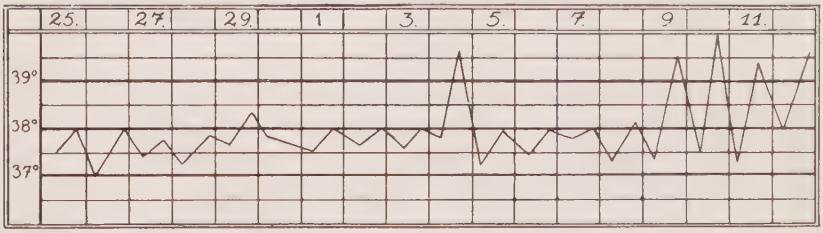
2. 12. Verschlechterung der Sprache und der rohen Kraft der beiden Oberarme. Oedem stärker, geringes Oedem auch am linken Ober- und Unterarm. Blutplatten steril.

3. 12. Oedem auch im Rücken, bis etwa zur Hälfte der Skapula vorhanden. Urin eiweißfrei, Sediment o. B.

4. 12. Oedem an beiden Unterarmen zugenommen. Das Oedem ist weich, mit dem Finger leicht eindrückbar. Augenlid-Oedem weiter im Rückgang. Die massige, durch das

Oedem verunstaltete obere Körperhälfte hebt sich stark von der völlig wohl proportionierten unteren Körperhälfte ab.

9. 12. Abends leichter Schüttelfrost. Patient ist leicht somnolent.



Temperaturkurve.

10. 12. Tagsüber bei klarem Bewußtsein, abends leichter Schüttelfrost, geringe Bewußtseinstrübung. In beiden Lungen-Unterlappen physikalische Erscheinungen einer Bronchopneumonie.
Oedem auch an beiden Handrücken, rechts mehr als links, Ober-, Unterarm und Hand unförmig angeschwollen, aber deutlich in den Gelenken gegeneinander abgesetzt, keine Schwellung der Gelenkgegenden.
Blutbild: Hämoglobin 60 Prozent
3 Mill. 100 000 Erythrocyten.
5200 Leukocyten.

Stabkernige	5	„
Segmentkernige	73	„
Eosinophile	1	„
Lymphocyten	16	„
Monocyten	5	„

12. 12. Subjektive Besserung bei objektiv gleichem Befund.

13. 12. Sprache sehr undeutlich. Nachmittags starke Benommenheit. Puls beschleunigt. In der Nacht unter den Erscheinungen der Kreislaufschwäche Exitus letalis.

Zusammenfassung.

Ein 66jähriger Nachtwächter erkrankt ca. 36 Stunden nach einer stundenlang dauernden starken Abkühlung unter Frostgefühl, Kopfschmerzen, Schmerzen und starker Druckempfindlichkeit in der Muskulatur der Extremitäten. Im Verlaufe der Erkrankung kommt es zu einem später wieder abschwellenden beiderseitigen Oedem der Lider und der Umgebung der Augen, mit einer scharf abgesetzten roten Verfärbung dieser Stellen. Etwa zwei Wochen nach Beginn der Erkrankung schwillt der rechte Oberarm ödematös an. Im Verlaufe der nächsten Tage

breitet sich das Oedem über beide Hände, Arme, Schultern, die obere Hälfte der Brust und des Rückens aus. Gleichzeitig hat die rohe Kraft der Muskulatur der betroffenen Körperteile stark nachgelassen. Die Muskeln sind leicht paretisch. Geringe Herabsetzung findet sich auch in der rohen Kraft der Muskulatur der unteren Extremitäten, an der jedoch kein Oedem nachweisbar ist. Die Sprache ist undeutlich. Die Temperatur ist subfebril, unterbrochen von einer Temperatursteigerung auf 39,6 Grad. 28 Tage nach Beginn der Erkrankung tritt unter Fieber, erhöhter Pulsfrequenz, Bewußtlosigkeit, Bronchopneumonie in beiden Lungen-Unterlappen, der Tod ein.

Die Deutung des Krankheitsbildes war recht schwierig. Das nur am Oberkörper (Gesicht, obere Extremität, obere Brust- und Rückenhälfte) vorhandene Oedem legte die Vermutung eines obturierenden Prozesses im Bereich der V. cava superior nahe, die Parese, verbunden mit Spontanschmerzen, ließen auch an einen Prozeß im Cervicalmark denken. In das Bereich der Erwägung wurde dann vor allem auch diejenige Erkrankung gezogen, für die Druckschmerzhaftigkeit der Muskulatur, massiges Oedem und Exantheme (eryseplartige Rötung in der Umgebung der Augen in unserem Falle) charakteristisch sind: die Dermatomyositis.

Diese Diagnose wurde durch die Sektion bestätigt.

Sektionsbericht (Prof. W. Koch).

Starkes Oedem der oberen Extremität, vorwiegend rechts. Starke ödematöse Schwellung des rechten Schultergürtels, geringes Oedem der unteren Extremitäten.

Herz: Atheromatose der Aortenklappen und des großen Mitralsegels, starke Verhärtung der Coronar-Arterien. Aspirationspneumonie in beiden Lungen-Unterlappen, vorwiegend rechts. In beiden Oberlappen befinden sich subapikal je ein ungefähr kleinerbsengroßer kalkartiger Herd mit schiefrig verfärbter und verhärteter Umgebung. Alte Pleura-Verwachsungen im Bereiche beider Oberlappen.

Atherosklerose der Hirnbasis-Gefäße. Diffuse Atheromathose der Aorta.

Milz vergrößert, von weicher Konsistenz und dunkelblauroter Farbe, auf dem Durchschnitt starke Follikelschwellung, viel Pulpa abstreichbar.

Schrumpfgallenblase mit starker Verdickung der Wand, die grauweiß gefärbt und an einzelnen Stellen mit schmutzig grauroten Streifen durchsetzt ist. Von einer Schleimhaut ist nichts zu erkennen. Innenfläche unregelmäßig, an einzelnen Stellen höckrig verdickt und schmutzig graugrün gefärbt. Im kleinen Restlumen etwa 3 ccm rahmigen Eiters.

Die Muskeln, vorwiegend des Schultergürtels, die großen Bauchmuskeln, die Psoas- und Rücken-Muskulatur, der Sartorius

und in geringem Maße die übrigen Extremitäten- und tieferen Halsmuskeln, zeigen eine fischfleischartige Farbe, sulzige Schwellung und vereinzelt dunkelblaurote flächenhafte Verfärbung und sind von brüchiger Konsistenz.

Diagnose:

Frische sulzige Myositis eines großen Teils der Körper-Muskulatur. Sehr starkes Oedem der oberen Extremitäten und Schultern, septische Milz. Carcinom der Gallenblase mit fast völliger Schrumpfung des Lumens und eiterähnlichem Inhalt im Rest des Lumens. Aspirationspneumonie in beiden Lungen. Alte Spitzenverwachsungen mit ausgeheilten Reinfekten in beiden Oberlappen. Atheromatose der Aortenklappen und des großen Mitralsegels. Schwere Verkalkung der Coronar- und Hirnbasisgefäße.

Bakteriologische Untersuchungen.

1mal Blutplatten intra vitam: steril.
Post mortem: Gallenblase: B. proteus.
Milz: Streptococcen, B. coli.
Muskel: verunreinigt.

Mikroskopische Untersuchung.

An Muskelgefrierschnitten wurden Färbungen mit Sudan-Hämalaun, Eosin-Hämalaun, van Gieson-Eisenhämatoxilin, Weigertscher Elastika-Farbe angestellt. (Herrn Dr. Lorentz, dem ich die Präparate zur Begutachtung gab, danke ich auch hier für seine Unterstützung.)

Die Veränderungen des mikroskopischen Bildes waren am deutlichsten und charakteristischsten im M. deltoideus. Sie mögen daher geschildert werden.

Das Präparat bot an den einzelnen Stellen ein sehr verschiedenes Bild dar. Man konnte drei Zonen unterscheiden. In der einen, kleineren, waren die Muskelfasern gut erhalten. Ihre Quer- und Längsstreifung war gut sichtbar.

In der zweiten waren die Muskelfasern im höchsten Grade verändert. Quer- und Längsstreifung waren nicht zu sehen, wobei die Längsstreifung sich länger zu halten schien als die Querstreifung. Die Fibrille bot ein homogenes Bild dar. Zuweilen war der homogene Faserinhalt in unregelmäßig geformte Schollen zerfallen. Die Dicke der Fasern überstieg die der normalen oft um ein Vielfaches. Stellenweise schwoll die Faser kugel- oder zylinderförmig an und lief dann unmittelbar — fast ohne Annahme der Protoplasmafarbe — ganz schmal fadenförmig zusammen, so daß man den Eindruck hatte, daß das Sarkoplasma ausgelaufen und nur noch das kollabierte Sarkolemm erhalten war. Ein großer Teil der homogenen Fibrillen verlor stellenweise die ganze Protoplasmafärbung, so daß nur der nicht zu-

sammengesunkene Sarkolemmschlauch die Brücke zwischen Teilen der Fibrillen darstellte. Manche der homogenen Muskelfasern nahmen die Fettfärbung feintropfig an.

In der dritten Zone schließlich waren die Fasern sehr schmal, die Querstreifung oft, die Längsstreifung fast immer erhalten. Sie schienen an manchen Stellen auffällig viel Kerne zu enthalten, zuweilen reihten sich große blasige Kerne perlschnurartig aneinander, so daß daran gedacht werden mußte, daß sie durch Teilung auseinander entstanden waren. Auch die Kerne des Perimysiums schienen öfters vermehrt und blasig gequollen.

Das Interstitium der ersten Zone war normal.

Das Interstitium der zweiten Zone zeigte an einigen Stellen gar keine Veränderung, an anderen war es breit, durch eine fasrige Masse eingenommen, in der man mäßig viel Erythrocyten und Erythrocytenschatten, vereinzelt auch polymorphkernige Zellen, Lymphocyten, Plasmazellen, Fibroblasten und Epitheloidzellen sowie Capillaren uncharakteristisch angeordnet fand. Gefäßsprossen waren mit Sicherheit nicht zu sehen. In den Fibroblasten und Epitheloidzellen lag mäßig viel fein- bis mittelkörniges braunes Pigment.

Das Interstitium der dritten Zone war im Gegensatz zu den schmalen Muskelfibrillen dieser Zone sehr breit und zellenreich. Die Zellen bestanden vorwiegend aus Fibroblasten und Epitheloidzellen, weniger häufig aus Lymphocyten und Plasmazellen.

Diese drei Zonen waren nicht völlig gegeneinander abgesetzt, sondern verteilten sich fleck- und streifenförmig in den Präparaten.

Unweit der großen Gefäße, aber auch ohne Zusammenhang mit ihnen, lagen hin und wieder Haufen von Rundzellen, fast ausschließlich aus Lymphocyten bestehend.

An den Gefäßen selbst waren auch an den mit Elastikafarbstoffen gefärbten Präparaten keine Veränderungen zu sehen. Sie zeigten auch keine auffällig starke Füllung.

Die Untersuchung der Gallenblase ergab einen kleinzelligen, infiltrierenden primären Gallenblasenkrebs (Metastasen waren nirgends gefunden worden).

Auf Grund der Sektion war zunächst die Frage aufzuwerfen, ob die Muskelerkrankung mit dem Gallenblasencarcinom in Zusammenhang zu bringen war. In der Literatur ist schon einmal (Kankeleit) als Nebenbefund ein Krebs und zwar der Brustdrüse gefunden worden, bei einer Patientin, die an Polymyositis erkrankt war.

Metastasen sind in unserem Fall nicht gefunden worden. Und selbst, wenn das der Fall gewesen wäre, so gäbe es doch keine Lokalisation einer Metastase, durch die das Bild der Polymyositis hätte erklärt werden können.

Sodann bestand die Möglichkeit, daß die Erkrankung ihren Ausgang von dem kleinen Eiterherd in der Gallenblase genommen hätte, das Krankheitsbild also als eine Sepsis aufzufassen wäre. Der klinische Verlauf mit den fast dauernd subfebrilen Temperaturen entsprach durchaus nicht dem einer Sepsis. Sodann hätte man aus der schwer erkrankten Muskulatur mit größter Wahrscheinlichkeit postmortal Erreger züchten können, und schließlich war der kleine Eiterherd von einer so derben und dicken Wand umgeben, daß eine Verschleppung etwaiger Erreger durch sie hindurch zum mindesten höchst unwahrscheinlich ist.

Bevor ich zu Einzelheiten übergehe, möge — in Anbetracht der Seltenheit des Krankheitsbildes — eine kurze Skizze über den typischen Verlauf folgen:

Betroffen werden alle Altersstufen, mit Bevorzugung des mittleren Lebensalters. Das Vorkommen im jüngsten Kindesalter beweist ein Fall von Schultze, der einen dreijährigen Knaben betraf. Der Patient, dessen Krankheitsgeschichte oben geschildert wurde, war 66 Jahre alt, der von Strümpell 70 Jahre.

Wie schon Strümpell und Rotky fanden, ist in den bisher veröffentlichten Fällen das männliche Geschlecht mehr als das weibliche betroffen. In der mir zugänglichen Original-Literatur — es fehlen einige ältere Veröffentlichungen — waren unter 48 Erkrankten 30 männlichen und 18 weiblichen Geschlechts.

Die Erkrankung beginnt plötzlich (Plehn, Heyn, Dragoewa, unser zweiter Fall) oder häufiger mit Prodromalerscheinungen, bestehend in Kopfschmerzen, Uebelkeitsgefühl, Mattigkeit und Abgeschlagenheit (Hepp). Schmerzen in der Muskulatur künden dann die Lokalisation der Erkrankung an, (Hepp, Wagner, Unverricht, Plehn, Rotky, Hammers, Knierim, Kankeleit, unsere beiden Fälle). Es kommt zu Verhärtung, Schwellung, mehr oder minder starker Parese und zumeist ziemlich heftiger Druckempfindlichkeit einzelner Muskelgruppen, in dem größeren Teil der Fälle begleitet von einer derben (Prinzing, Löwenfeld) oder weichen (Lorenz, unser zweiter Fall) Schwellung der darüber gelegenen Haut. Zuerst werden in den meisten Fällen die Extremitätenmuskeln ergriffen (Wagner, Schultze, Lorenz, Plehn, Fenoglio, Mayesima), weniger häufig das Gesicht (Niedner, Hepp), speziell die Augenlider (Unverricht, unsere beiden Fälle), noch seltener andere Muskelgruppen, so Bauch und Rücken (Knierim), Atemmuskulatur (Heyn), Herz (Lorenz) und andere.

An der Haut treten in den meisten Fällen Veränderungen mannigfaltigster Art auf, bestehend in erythematöser Rötung (Oppenheim, unser erster Fall), fleckigem wegdrückbarem Erythem (Prinzing), roten bis bläulichroten Flecken (Oppen-

heim), erysipelatöser Rötung (Senator, Wagner, unser zweiter Fall), fleckigem, teils hämorrhagischem Exanthem (Lorenz), urtikariaähnlichen Quaddeln (Unverricht), Herpes labialis (Plehn), makulopapulösem, juckendem Ekzem (Landsteiner), trockener, schuppender Dermatitis mit derber Infiltration der Haut (Streng) oder Pigmentationen (Löwenfeld).

Auch die Mundschleimhaut ist zuweilen beteiligt, oft nur leicht gerötet und geschwollen (Rotky, unser zweiter Fall). In einigen Fällen steigert sich die Entzündung bis zur Geschwürbildung (Oppenheim, Lewy, Gwynn-Gordon).

Im Laufe der meist fieberhaften Erkrankung kommt es zu einem Ergriffenwerden mehr oder minder großer Teile der Skelett-Muskulatur, wobei kein Muskel verschont zu bleiben braucht. Die Erkrankung von Muskulatur und Haut, sowie das Fieber, sind starken Remissionen unterworfen, die zuweilen — ungefähr in einem Drittel der Fälle — in Heilung übergehen können. Häufiger kommt es zu einem Uebergreifen des Prozesses auf neue Muskelgruppen und zu einem Fortschreiten der Erkrankung innerhalb des einzelnen Muskels, bis — infolge des Ergriffenseins der Atemmuskulatur, durch Schluckpneumonie (Unverricht, Kankeleit, Niedner, unser zweiter Fall), durch Erstickung infolge Insuffizienz der Atemmuskulatur (Wagner, Hepp, unser erster Fall) oder durch Beteiligung des Herzmuskels (Lorenz, Prinzing, Streng) — der Tod eintritt.

Die Krankheit dauert in der Mehrzahl der Fälle 1½ bis 6 Monate. Der schnellste letal endende Fall verlief in 14 Tagen (Senator), der kürzeste in Heilung übergehende in 10 Tagen (Plehn). Hammers berichtete über einen Patienten, der 2½ Jahre nach Beginn der Polymyositis, anscheinend an den Folgen derselben, starb. Lewy schildert die Erkrankung eines jungen Mädchens, das, nachdem es 2½ Jahre unter wechselnden polymyositischen Beschwerden gelitten hatte, bis auf leichte Kontrakturen und Atrophien in einigen Muskelgebieten, völlig genas.

Ueber die histologischen Befunde der erkrankten Muskeln befinden sich in der Literatur die verschiedensten Angaben. Es sind parenchymatöse, interstitielle und Gefäßveränderungen in allen möglichen Varationen und Kombinationen angegeben. Für die Pathogenese des entzündlichen Vorganges innerhalb des Gewebes sind sie von größter Wichtigkeit und eindeutiger, als sie auf den ersten Blick erscheinen mögen.

In dem nach 14tägiger Erkrankung letal verlaufenen Fall Senators fand sich eine starke, teilweise polymorphkernige Rundzelleninfiltration des Interstitiums, die Muskelfasern selbst zeigten außer einem großen Kerngehalt keine pathologischen Veränderungen. Geringe parenchymatöse Veränderungen zeigten auch die zuletzt erkrankten Muskeln eines Patienten von Streng.

Sie waren auf vereinzelte, in ihrer Querstreifung leicht geschädigte Fibrillen beschränkt, wohingegen sich im Interstitium „außerordentlich starke Wucherungen von Rundzellen" ausgebildet hatten, verbunden mit kleinen Hämorrhagien.

Im Gegensatz hierzu stehen die Beobachtungen von Hepp, Fenoglio und Knierim. Auch in ihren Fällen handelte es sich um verhältnismäßig frühe Entzündungsstadien. Hier jedoch standen die parenchymatösen gegenüber den interstitiellen Veränderungen im Vordergrund. Hepp fand die Muskelfasern wachsartig entartet. Hingegen war das interstitielle Bindegewebe kaum betroffen, die Zahl der Rundzellen eine so geringe, „daß wir wohl berechtigt sind, den eben geschilderten Prozeß als einen rein myopathischen, im Parenchym der Muskulatur verlaufenden, aufzufassen." Fenoglio sah vacuoläre Entartung der Fibrillen und Verlust der Querstreifung, interstitiell nur Oedem. Knierim schließlich beobachtete an den Muskelfasern Homogenisierung, Schollenbildung, fibrilläre Auffaserung und Vermehrung der Muskelkerne, interstitiell nur Oedem, geringe Hämorrhagien und ganz geringe perivaskuläre lymphozytäre Zellvermehrung. Das schädigende Agens scheint also in einigen Fällen zunächst das Interstitium, in anderen Fällen das Parenchym zu treffen.

Man könnte annehmen, daß das Hervortreten der degenerativen Veränderung in einzelnen Fällen dadurch bedingt wäre, daß primär die Nerven geschädigt bzw. die Noxe auf der Nervenbahn in die Muskulatur gelangt sei. Das Fehlen der Entartungsreaktion in fast allen bekannt gewordenen Fällen und das, bis auf geringe Ausnahmen, Fehlen von mikroskopisch wahrnehmbaren Nervenveränderungen spricht dagegen.

Die Mehrzahl der beschriebenen Muskelbilder zeigt eine Kombination von parenchymatösen und interstitiellen Prozessen. Besonders kennzeichnend hierfür sind Fälle wie der von Prinzing und unser zweiter Fall. Ob man in diesen Fällen ein gleichzeitiges Ergriffensein von Parenchym und Interstitium annehmen oder sie als Folgezustand eines der oben beschriebenen Krankheitsstadien auffassen soll, mag dahingestellt sein. Immerhin erscheint letzteres etwas unwahrscheinlich, wenn man bedenkt, daß die Krankheitsdauer unseres Patienten im ganzen nur 4 Wochen betrug und sich die Veränderungen sehr stark auch in dem, zum mindesten klinisch erst, in den letzten Tagen vor dem Tode erkrankten M. sartorius befanden.

Der Ausgang des lokalen Muskelprozesses scheint in allen Fällen der gleiche zu sein. Es kommt zu einer Vermehrung des interstitiellen Granulationsgewebes und zu einer Umwandlung in Bindegewebe, während die Muskelfibrillen einer — wohl durch den Druck der Granulationen bedingten — Atrophie verfallen, (Hammers, Niedner, Schultze und Fenoglio), die zu-

weilen äußerlich sichtbar wird und zu Kontrakturen führen kann (Lewy, Hammers). Das Abhängigkeitsverhältnis von Atrophie und interstitiellen Prozessen zeigen einerseits Fälle, in denen man akut und chronisch erkrankte Muskeln von gleichen Patienten untersuchen konnte (Fenoglio) und wo man in den ersteren nur Degeneration der Muskelfibrillen, in den letzteren interstitielle Zellvermehrung nebst Atrophie fand, anderseits mikroskopische Präparate von Prinzing und uns, in denen deutlich die örtliche Verteilung von Atrophie im Granulationsgebiet und von Degeneration außerhalb desselben zu sehen war.

Verschiedentlich sind Veränderungen gefunden worden, die man als Ansatz zu einer Regeneration ansehen muß. So beschrieb Wagner eigenartige Spaltungen der Muskelfasern, die er als Neubildungsvorgang auffaßte. Kernvermehrung der Muskelfibrillen fanden u. a. Senator, Strümpell und Rotky. Sie war auch in unserem zweiten Fall vorhanden. Desgleichen fanden sich im selben Fall eine Vermehrung und eigentümliche Quellung des Perimysiums, die vielleicht als Regenerationsbestrebungen aufzufassen sind.

Gefäßveränderungen waren in unseren beiden Fällen in Uebereinstimmung mit den meisten Autoren nicht zu finden. Strümpell beschreibt die starke Füllung der erweiterten kleineren Gefäße. Lorenz beobachtete Kernvermehrung der Kapillaren. Fahr sah eine vom Endothel der Muskelarteriolen ausgehende, in die Media übergreifende Nekrose, wie er sie ähnlich nur bei maligner Nephrosklerose fand. Er hält diese Gefäßwandveränderungen für das pathogenetisch Primäre in seinem Fall und schlägt vor, diese Fälle abzutrennen von solchen, in denen die Wandnekrosen nicht zu finden sind und die man als primäre oder genuine Polymyositis bezeichnen sollte. Nekrosen der Gefäßwand waren auch in dem Fall Schармanns vorhanden, bei dem die Muskelerkrankung anschließend an eine Kohlenoxydvergiftung aufgetreten war. Bei der Isoliertheit dieser Beobachtungen läßt sich ein Urteil über ihre Bedeutung noch nicht abgeben, und diese Fälle sind, wie ja Fahr schon andeutet, einstweilen als nicht zur echten Polymyositis gehörig zu betrachten

Köster glaubt, einen großen Teil der Krankheitserscheinungen (Hämorrhagien, Leucocytenauswanderung, Oedem, gesteigerte Schweißsekretion) auf eine Lähmung und Erweiterung der kleinsten Gefäße zurückführen zu können. Zum Beweis führt er die Beobachtung Boecks an, der eine Polymyositis nach einer Intoxikation mit Balsamum copaivae auftreten sah. Köster glaubt nun, daß analog der gefäßlähmenden Wirkung des Balsamum copaivae, wie sie sich in der Copaiva-Urticaria zeigt, es auch in diesem Fall zu einer Gefäßlähmung, vor allem der kleinen Muskelgefäße gekommen sei, die das klinische Bild der Polymyositis her-

vorgerufen habe. Er nimmt an, daß auch in den gewöhnlichen Fällen von Polymyositis ein gefäßlähmendes Toxin das Krankheitsbild hervorriefe.

Neben der Skelett-Muskulatur fand sich in manchen Fällen die Muskulatur des Herzens von dem Krankheitsprozeß ergriffen (Löwenfeld, Prinzing, Lorenz, Rotky). In unserem zweiten, zur Sektion kommenden Fall, waren außer atheromatösen Veränderungen der Klappen und Gefäße keine Veränderungen am Herzen zu finden. Auch klinisch waren keine Anzeichen einer Herzbeteiligung beobachtet worden.

Sowohl Rotky als auch Lorenz weisen auf die verhältnismäßig geringe Veränderung der Herzmuskelfasern hin, während sich die interstitiellen Prozesse (Hämorrhagien, zellige Infiltrationen mit Ausgang in Schwielenbildung) genau wie bei der Skelett-Muskulatur verhalten.

Lorenz betont den remittierenden Charakter der Herzmuskelerkrankung. So trat bei einem seiner Patienten zwei Monate nach der scheinbaren Genesung plötzlich ein Anfall von Atemnot auf, der sich wiederholte und den schnellen Tod herbeiführte. Lorenz glaubt der Herzmuskelbeteiligung eine prinzipielle Bedeutung beilegen zu müssen, die sich in der Einteilung zeigt, die er von der Polymyositis acuta gibt.

Er unterscheidet:

1. die Dermatomyositis, charakterisiert durch die Beteiligung von Haut und Schleimhaut, auffallend hartnäckigem, derben Oedem;
2. die Polymyositis hämorrhagica, bei der, wie der Name sagt, die Hämorrhagien in den Muskeln im Vordergrund stehen, Hautexantheme weniger häufig, wohl aber Hautblutungen zu sehen sind und im Gegensatz zu dem derben, langandauernden Oedem der Dermatomyositis ein flüchtiges Oedem von teigiger Konsistenz besteht. Ein Hauptcharakteristikum der Polymyositis hämorrhagica ist die Beteiligung des Herzmuskels;
3. die Polymyositis in Begleitung von Erythema multiforme, ein an die Dermatomyositis erinnerndes Krankheitsbild, bei dem das Exanthem die Form des Erythema multiforme annimmt, die Muskeln knotig derb verdickt sind, die Druckempfindlichkeit verhältnismäßig gering ist und häufig Gelenkentzündungen den Verlauf komplizieren;
4. eigenartige Formen von Polymyositis, d. h. Fälle, die sich nicht in die oben genannten drei Gruppen einordnen lassen.

Die Zahl der zu dieser Gruppe gehörigen Fälle hat sich durch spätere Veröffentlichungen sehr vergrößert. In dem Fall von

Rotky waren nur wenige kleine Blutungen in der Skelett-Muskulatur bei gleichzeitiger Herzbeteiligung vorhanden. In dem zweiten unserer Fälle bestanden teigiges Oedem, nur sehr kleine, vereinzelte Hämorrhagien in der Muskulatur, geringes Exanthem und keine Herzbeteiligung, also Symptome, die teilweise der Dermatomyositis, zum anderen Teil der Polymyositis hämorrhagica zukommen. Ich glaube, daß man die Grenze zwischen Dermatomyositis und Polymyositis hämorrhagica nicht streng und nicht im ätiologischen Sinne ziehen darf. Es sind Spielformen ein und derselben Erkrankung.

Die dritte Gruppe von Lorenz bedarf noch einer näheren Betrachtung, geht doch die Symptomatologie Polymyositis — Erythema multiforme — Gelenkbeteiligung fließend in das Bild der Polyarthritis über. Es hat den Anschein, als ob sich diese Folge beliebig von rechts oder von links beginnend ereignen könne. Herz wies als erster auf die Beziehungen zwischen Polymyositis und Polyarthritis hin. Er berichtet über einen Fall, bei dem es unter Temperatursteigerung zu Schwellung und Druckempfindlichkeit beider Beine, Erythem der Haut über den betroffenen Stellen und einer Schwellung und Bewegungsempfindlichkeit des einen Talocruralgelenkes kam. Herz glaubt, daß „beide Krankheiten — Polyarthritis und Polymyositis — möglicherweise verschiedene Lokalisationen desselben Virus" sind. In dem zweiten Fall von Streng komplizierte sich das Krankheitsbild etwa ein Jahr nach Beginn, einen Monat vor dem Tode durch eine Entzündung beider Kniegelenke, die zu serösen Ergüssen in den Gelenken führte. Fahrs Patientin litt zwei bis drei Jahre vor Beginn der Muskelsymptome an Gelenkbeschwerden, vorzugsweise der kleinen Gelenke. Einen Monat vor dem Tode — 5 Monate nach Beginn der Erkrankung — kam es zu schmerzhaften Bewegsstörungen in den großen Gelenken und zu einer Verdickung und Schmerzhaftigkeit des Grundgelenks des rechten Zeigefingers. Fahr glaubt die Beziehungen zwischen Polyarthritis und Polymyositis auf die bei beiden zu findenden, weiter oben zitierten, nekrotisierenden Gefäßwandveränderungen zurückführen zu können. Einen eigenartigen Fall beschreibt Edenhuitzen. Bei einer Patientin, die zwei Jahre vor Beginn der Erkrankung bereits eine Polyarthritis durchgemacht hatte, kommt es zu einer typischen Polyarthritis mit Ergriffenwerden des Endokards. Die Gelenkschmerzen und die geringe Schwellung der Gelenke verschwinden nach wenigen Tagen, während es unter Temperatursteigerung zu knotiger Schwellung und Druckempfindlichkeit einzelner Muskeln der unteren Extremitäten und des Beckengürtels kommt. Sprungweise werden verschiedene Muskeln ergriffen. Ein excidiertes Muskelstück ergibt geringe interstitielle Myositis mit geringer Degeneration der Muskelfasern. Nach 4½ Monaten

tritt klinisch Heilung ad integrum auf. Edenhuitzen glaubt, daß es sich bei ihrem Fall „wie auch bei verschiedenen der als Polymyositis und auch Dermatomyositis beschriebenen Fälle nur um seltene Formen der für gewöhnlich als Polyarthritis auftretenden Krankheit handelt." Die in unserem ersten Fall geäußerten Gelenkschmerzen überstiegen nicht das Maß der Beschwerden, die man bei vielen lange Zeit hindurch bettlägerigen und schwer beweglichen Patienten findet.

Die Fälle von Herz und Edenhuitzen sind bei ihrer Beschränkung auf einzelne kleine Muskelgruppen und bei dem geringen bzw. fehlenden Oedem in Anbetracht ihrer sonstigen Atypien kaum als zur Polymyositis acuta zugehörig zu betrachten. In typischen Fällen gehört die Beteiligung der Gelenke zu den größten Seltenheiten (der zweite Fall von Streng, Fahr). Damit ist die Annahme von Herz, daß es sich bei Polyarthritis und Polymyositis um das gleiche Virus handeln könne, hinfällig. Das Krankheitsbild der Polymyositis scheint von vielen Dingen, u. a. auch von der die Polyarthritis verursachenden Noxe hervorgerufen werden zu können. Man muß aber solche Fälle von den primären Fällen von Polymyositis abtrennen, wie schon Fahr betont hat.

Unter den weiter oben beschriebenen Hautveränderungen lassen sich von den akuten, wohl auf Gefäßveränderungen zurückzuführenden Exanthemen (Rötung, Quaddelbildungen, Blutungen) chronische Prozesse mannigfaltiger Art abtrennen. Fahr schildert die Haut über den Fingerknöcheln seiner Patientin als „atrophisch und teilweise etwas schuppend". Streng spricht von trockener, schuppender Dermatitis mit derber Infiltration der Haut. In dem Fall von Löwenfeld kam es zu anfangs hellroter, später brauner Pigmentierung der Haut der Extremitäten und des Gesichtes, die nach einigen Monaten bis auf geringe livide Färbung der Haut an einzelnen Stellen zurückging. Das Pigment war auch an Körperstellen, unter denen die Muskulatur klinisch nicht erkrankt war. Das subkutane Zellgewebe erwies sich stark ödematös infiltriert.

Die große Aehnlichkeit dieser Veränderung mit dem Bild der Sklerodermie ist auffällig. Auch diese Erkrankung gibt sich meist zuerst durch Schwellung der Subcutis zu erkennen und geht über Verhärtung in Atrophie der Haut aus. Schon Löwenfeld wies auf die Beziehungen, die zwischen beiden Erkrankungen bestehen, hin. Er hält der von Wagner, Hepp und Strümpell vertretenen Anschauung, daß das Oedem der Polymyositis ein collateral-entzündliches sei, die Tatsache gegenüber, daß es zuweilen auch in Hautgebieten auftritt, unter denen die Muskulatur nicht erkrankt ist und daß es ferner derber und starrer als die entzündlichen Oedeme ist.

Umgekehrt bleibt bei Sklerodermie die Muskulatur nicht von Krankheitsprozessen verschont (s. bei Cassirer). Häufig ist das Betroffensein der Muskeln unter erkrankten Hautteilen durch Inaktivität, Kompression der unter der Haut gelegenen Nerven und Gefäße durch die sklerödematöse Haut oder durch Uebergreifen des sklerosierenden Prozesses von der Haut auf den Muskel. Aber es sind auch Fälle beobachtet worden, in denen es bei an Sklerodermie Erkrankten zu Myosititiden kam, entfernt von den erkrankten Hautstellen (Kaposi).

Auch in unserem ersten Fall war die Aehnlichkeit mit der Sklerodermie auffallend. Das derbe Oedem verlieh dem Gesicht einen maskenartigen Ausdruck, die geringe, oft völlig fehlende Temperatursteigerung ließ eine etwaige entzündliche Genese der Erkrankung in den Hintergrund treten. Ferner waren Zeichen einer Störung der inneren Sekretion vorhanden. Als solche mußte die Amenorrhöe und auch der zu Beginn der Erkrankung bestehende Haarausfall gedeutet werden. (Ein Versuch, die Erkrankung durch Schilddrüsen- und Eierstockpräparate günstig zu beeinflussen, blieb erfolglos.)

Symptome, die auf Veränderung des innersekretorischen Apparates hindeuten, sind nicht allzu häufig bei Personen gefunden worden, die an Polymyositis acuta erkrankt waren. Die 34jährige Patientin Wagners war seit 6 Jahren vor Beginn der Erkrankung amenorrhoisch. Kankeleit beobachtete bei seiner Patientin Haarausfall, ferner eigentümliche Nagelveränderungen. Auch die oben geschilderte Pigmentierung des Löwenfeld'schen Falles erinnert stark an endokrin bedingte Pigmentverschiebungen. Sie läßt die Frage einer Beteiligung des Nebennierenapparates an ihrem Zustandekommen auftauchen, eine Frage, der man sich ja auch bezüglich der Genese des Pigments bei der Sklerodermie gewidmet hat. (Touchard, Lichtwitz.) Auffällige Veränderungen der Nebennieren sind in den Sektionsberichten der Polymyositis nicht beschrieben worden. Wie nahe rein klinisch die Beziehungen zwischen Polymyositis und Sklerodermie sind, zeigt ein von Schulz veröffentlichter Fall von „Sklerodermie, Morbus Addisonii und Muskelatrophie", der von Lewy und Löwenfeld zur Polymyositis gerechnet wird.

> Es handelt sich um einen 19jährigen Knecht, der mit Fieber und Schwellungen der Haut und der darunter gelegenen Muskelgruppen erkrankte. Im Gesicht bestand eine schmutziggelbbraune, später indianerfarbene Pigmentierung, die sich im Verlaufe der Erkrankung symmetrisch über den ganzen Körper ausbreitete. Dann atrophierten Haut und Muskeln, und der Patient starb 4 Monate nach Beginn der Erkrankung an einer Bronchopneumie.

Das Fehlen von Schmerzen und Druckempfindlichkeit der Muskulatur, ferner das Ergriffensein des Nervensystems (Degeneration der vorderen Wurzeln und eines Teiles der peripheren Nerven) sprechen in diesem Fall, der klinisch fast typisch für eine Polymyositis acuta verlief, gegen die Annahme dieser Erkrankung.

Auch Oppenheim verweist auf die zuweilen schwierige Differentialdiagnose zwischen Sklerodermie und Polymyositis acuta. Er schildert die Krankengeschichte eines 8jährigen Jungen, den er als typische Polymyositis in der Gesellschaft der Charité-Aerzte vorgestellt hatte, und den er vier Jahre später mit dem fast typischen Bild einer Sklerodermie wiedersah. Oppenheim sagt: „Es gibt kein Zeichen, daß nur der Polymyositis oder nur der Sklerodermie zukommt."

Ist nun die große Uebereinstimmung im Symptomenbild der Polymyositis und der Sklerodermie mehr als eine rein äußerliche, ist sie vielleicht ätiologisch bedingt?

Die Beantwortung der Frage ist dadurch erschwert, daß die Aetiologie beider Erkrankungen unbekannt ist. Aber die klinischen Symptome in den typischen Fällen von Sklerodermie und Polymyositis zeigen manche grundsätzlich zu verwertende Verschiedenheiten.

Den häufigen innersekretorischen Störungen bei Sklerodermie, die eine endokrine Ursache der Sklerodermie wahrscheinlich machen, steht die fast verschwindende Beteiligung des innersekretorischen Apparates bei Fällen von Polymyositis acuta gegenüber. Ferner fehlen den Fällen von Polymyositis acuta die von Cassirer als für die Sklerodermie geradezu charakteristisch bezeichneten Hinweise auf Störungen vasomotorisch-trophisch-neurotischer Natur, bestehend in lokaler Cyanose, zuweilen ähnlich dem Bilde der Raynaudschen Erkrankung, lokaler Synkope, abnormaler Empfindlichkeit gegen große Kälte, Akroparästhesien und a. m.

Umgekehrt verläuft die Polymyositis acuta in der Mehrzahl der Fälle fieberhaft, während Lewin-Heller (zitiert nach Cassirer) nur in einem Prozent der Fälle von Sklerodermie eine anfängliche Temperaturerhöhung fanden. Die eine lokale Entzündung anzeigende Druckschmerzhaftigkeit der Muskulatur ist für die Polymyositis acuta nahezu pathognomonisch, während sie bei der Sklerodermie nur ausnahmsweise vorkommt.

Es läßt sich also sagen, daß die Polymyositis acuta und die Sklerodermie sich ähneln können, aber nicht identisch sind.

Die beiden von uns beobachteten Fälle verliefen in manchem so different von einander, daß Zweifel an ihrer gemeinsamen Aetiologie entstehen mußten. Während der erste Fall den Eindruck eines chronisch schleichenden Infekts machte

und auch an eine Störung des Stoffwechsels evtl. durch endokrin bedingte Veränderungen denken ließ, bot der zweite mehr das Bild einer acuten Infektionskrankheit.

Die Ursache der Erkrankung hat leider in beiden Fällen — wie in den meisten Fällen der Literatur — nicht geklärt werden können. Sowohl die geringen nachweisbaren Störungen des endokrinen Systems im ersten Fall als auch die im Blut und im excidierten Muskelstück des gleichen Falles vereinzelt gefundenen Staphylococcen können kaum als letzte Krankheitsursache angesehen werden. Auf die im zweiten Fall postmortal aus der Milz gezüchteten Streptococcen und Bacteria coli möchte ich nur hinweisen, ohne in Anbetracht der sonstigen negativ ausgefallenen bakteriologischen Untersuchungen des gleichen Falls eine ursächliche Bedeutung dieses Befundes anzunehmen.

Auffallend war im zweiten Fall der Ausbruch der Erkrankung unmittelbar im Anschluß an eine stundenlang dauernde Abkühlung. Aehnliche Beobachtungen machten auch Fenoglio, Oppenheim und Heyn. Scharmann sah bei einem Patienten, der nach einem übermäßigen Alkoholgenuß eine Nacht hindurch in einem mit Leuchtgas erfüllten Raum lag, eine Polymyositis entstehen, die auf diejenigen Körperteile beschränkt war, welche während der Nacht mit dem kalten Fußboden in Berührung gekommen waren. Gowers geht so weit anzunehmen, daß die Kälte durch Bildung eines hypothetischen Giftes die Krankheit hervorrufen könne.

Nach den angeführten Beobachtungen ist der starken Abkühlung sicher ein prädisponierendes Moment für den Infekt zuzuschreiben.

In der Literatur sind viele Erkrankungen und Krankheitsursachen als begünstigend oder auch als ursächlich für das Zustandekommen einer Polymyositis acuta betrachtet worden. Fenoglio, Knierim, Schmantzer und Scharmann berichten über chronischen oder acuten Alkoholabusus vor Ausbruch der Erkrankung, Lorenz, Löwenfeld, Niedner und Weinberger über vorangehende körperliche Ueberanstrengung, Wagner, Fenoglio, Strümpell, Niedner und Weinberger über gleichzeitig bestehende Lungentuberkulose. Sölders, Litten und Scharmann sahen eine Polymyositis acuta einer Kohlenoxydvergiftung folgen. Die Erkrankung trug in letzterem Falle einen stark hämorrhagischen Charakter. Scharmann glaubt daher, diese Erkrankung durch die gefäßschädigende Wirkung des Kohlenoxyds erklären zu können.

Auch anschließend an verschiedene Infektionskrankheiten wurden Fälle von Polymyositis beobachtet, so nach Pertussis (Schüller), Influenza und Typhus (Annequin), Masern (Fuckel).

Auch die Sepsis führt zuweilen zu Bildern, die der Polymyositis acuta sehr ähneln und von einigen Autoren als identisch mit ihr bezeichnet werden (Wätzold, Herz, Fränkel, Kader).

In typischen Fällen von Polymyositis acuta, bei denen auch — im Gegensatz zu den eben erwähnten septischen Fällen — eine Eingangspforte für die Krankheit nicht gefunden werden konnte, gelang es im Gegensatz zu der überwiegenden Mehrzahl aller Beobachter Löhlein und Schloßberger Meningococcen, Mayesima den Staphylococcus albus und Kankeleit den Staphylococcus aureus im erkrankten Gewebe nachzuweisen, während Landsteiner, Wiesner und Niedner aus der Muskulatur einen Streptococcus zu züchten vermochten, der nur auf serumhaltigem (Landsteiner) und flüssigem (Wiesner) Nährboden gut wuchs. Diese bakteriologischen Befunde sind zu vereinzelt und einander zu widersprechend, als daß man sie ätiologisch verwerten dürfte.

Senator und Gwynn-Gordon sahen in ihren Fällen die Krankheit mit starken gastrointestinalen Erscheinungen beginnen und glauben, daß die Erkrankung als eine vom Darmkanal ausgehende Intoxication aufzufassen ist. Im Gegensatz hierzu steht die große Zahl der Fälle von Polymyositis, bei denen nie Krankheitserscheinungen gastrointestinaler Natur auftraten.

Ueber Zusammentreffen von Polymyositis und Polyarthritis wurde bereits oben berichtet.

Dermatomyositis bzw. Polymyositis acuta ist also ein Symptomenkomplex, der durch die verschiedensten Ursachen entstehen kann. Aber die Fälle von Polymyositis acuta nach Kohlenoxydvergiftung, nach Masern, Pertussis, Influenza, Typhus, bei Sepsis und Polyarthritis, vielleicht auch die nach chronischem und acutem Alkoholabusus, sind Erkrankungen, die entweder durch ganz bestimmte, eben nur für diese Fälle zutreffende Schädlichkeiten verursacht worden sind (z. B. Kohlenoxydvergiftung) oder aber die Erkrankung der Muskulatur ist die sekundäre Lokalisation irgend einer anderen Krankheit (z. B. bei Masern, Typhus usw.).

Diesen stehen die kryptogenetischen Fälle von Polymyositis gegenüber, bei denen irgend eine vorausgehende Intoxication oder Infektion nicht nachweisbar ist, und die Strümpell daher als primäre Polymyositis bezeichnete. Temperatursteigerung und die in den meisten Fällen vorhandene Milzschwellung (Hepp, Unverricht, Plehn, Mayesima, Niedner, unser zweiter Fall) und der mikroskopische Befund der Muskulatur lassen den infektiösen Charakter der Erkrankung gesichert erscheinen, wenn der Erreger auch bisher noch nicht mit Sicherheit bestimmt ist.

Wenn auch die Pathogenese des besprochenen Krankheitsbildes durch unsere Fälle sich nicht eindeutig hat klären lassen,

so kann man den klinischen Eindruck doch etwa folgendermaßen zusammenfassen: Es handelt sich bei der Dermatomyositis und Polymyositis acuta um einen hämatogenen Infekt, dessen charakteristisches Gepräge wohl durch die abnorme endokrine Konstitution des infizierten Kranken mitbestimmt wird. Von der Schwere der Infektschädigung und der Resistenz des befallenen Organismus scheint es abhängig, ob die Erkrankung einmal mehr einen stürmischen, das andere Mal einen chronisch-schleichenden Verlauf nimmt und ob sie sich auf die Muskulatur beschränkt oder auch die Haut in Mitleidenschaft zieht.

Zum Schluß gestatte ich mir, Herrn Prof. Dr. Umber ergebenst für das Ueberlassen des Materials für diese Arbeit zu danken.

Literatur.

Annequin	Contribution à l'étude de myopathies pseudo-hypotrophiques etc. Archive de Medicine et Pharmacie, zitiert Kader XIX, 1892, p. 99, 251.
Boeck	referiert im Neurolog. Zentralblatt 1892.
Cassirer	Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1922.
Dragoewa	Polymyositis und Trichinose. Berliner Klinische Wochenschrift 1919, Seite 316.
Edenhuitzen	Ueber einen Fall von Polymyositis bei akuter Polyarthritis. Deutsches Archiv für klin. Medizin 1906, Bd. 87, Seite 14.
Fahr	Arch. für Dermatologie u. Syph. Bd. 130, Jahrg. 1921.
Fenoglio	zit. nach Waetzold.
Fränkel	Deutsche med. Wochenschrift 1894.
Fuckel	zit. nach Lorenz.
Gowers	Wiener med. Presse 1899.
Grynn and Gordon	A case of Dermato-Myositis which recovered. Lancet 1910, Bd. 2, p. 226.
Hammers	Med. Klinik 1920, p. 876.
Hepp	Ueber Pseudotrichinose, eine besondere Form von acuter parenchymatöser Polymyositis. Berliner Klinische Wochenschrift 1887, Seite 297.
Herz	Ueber gutartige Fälle von Dermatomyositis acuta. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1894, Seite 791.
Heyn	Dermatomyositis. Journal of the American Med. Association Bd. 82, 1924, p. 1019.
Jacoby	zit. nach Rotky.
Kader	Klinische Beiträge zur Aetiologie und Pathologie der sogenannten primären Muskelentzündung. Mitteilg. aus d. Grenzgeb. der Med. und Chirurgie 1897.
Kankeleit	Deutsches Archiv für klin. Medizin 1916, Bd. 120, Seite 335.
Kaposi	zit. nach Cassirer.
Knierim	Deutsche Zeitschrift für Neurologie 1913, p. 296.
Köster	Zur Kenntnis der Dermatomyositis. Deutsche Zeitschrift für Nervenh., Bd. 12, p. 150.
Landsteiner	Svenska Läkares. Handlinger 1917, ref. im Neurolog. Zentralblatt 1918.
Lewy	Zur Lehre von der primären akuten Polymyositis. Berliner Klinische Wochenschrift 1893.
Lichtwitz	zit. nach Cassirer.
Litten	In der Diskussion des Vortrags von Fränkel. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1894.

Löhlein und Schloßberger	Ein Fall von Polymyositis (Dermomyositis) meningococcica. Med. Klinik 1917.
Lorenz	Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin 1906.
—	Kapitel über Muskelerkrankungen in Notnagels spezieller Pathologie und Therapie.
Löwenfeld	Ueber einen Fall von Polymyositis. Münchener Medizinische Wochenschrift 1890.
Mayesima	Zur Aetiologie der Polymyositis. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1910, p. 321.
Niedner	Dermatomyositis u. infektiöse Muskelerkrankungen. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1920, p. 570.
Oppenheim	Lehrbuch der Nervenheilkunde. Berlin 1923.
—	Berliner Klinische Wochenschrift 1903.
Plehn	Ein neuer Fall von Polymyositis acuta mit Ausgang in Heilung. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1889, p. 227.
Prinzing	Ein Fall von Polymyositis acuta hämorrhagica. Münchener Medizinische Wochenschrift 1890, p. 846.
Rotky	Ueber Polymyositis acuta. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien 1912.
Senator	Ueber acute Polymyositis und Neuromyositis. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1893, p. 933.
Sölders	zit. nach Oppenheim.
Scharmann	Ueber akute Polymyositis nach Leuchtgasvergiftung und Erfrierung. Deutsches Archiv für klin. Med. 1921, Bd. 135, p. 336.
Schmanzer	Med. Klinik 1914, p. 281.
Schüller	Jahrbuch für Kinderheilkunde 1903.
Schultze	Ein Fall von Dermatomyositis chronica mit Ausgang in Muskelatrophie bei einem dreijährigen Knaben. Zeitschrift für Nervenh. 1893, p. 245.
Schulz	Sklerodermie, Morbus Adisonii und Muskelatrophie. Neurolog. Zentralblatt 1889, p. 345.
Streng	Ueber Polymyositis. Zeitschrift für klin. Medizin 1904, Bd. 53, p. 162.
Strümpell	Zur Kenntnis der primären akuten Polymyositis. Deutsche Zeitschrift für Nervenh. 1891, Bd. 1, p. 479.
Touchard	zit. nach Cassirer.
Unverricht	Polymyositis acuta progressiva. Zeitschrift für klin. Medizin 1887, Bd. 12, p. 533.
Wagner	Ein Fall von akuter Polymyositis. Archiv für klin. Medizin 1887, Bd. 40, p. 241.
Weinberger	Wiener Klinische Wochenschrift, Bd. 29, p. 929.

Lebenslauf.

Ich bin am 22. Februar 1901 in Clafeld (Kreis Siegen) als Sohn des Oberingenieurs Ferdinand Schatzki geboren. Ich besuchte die Realabteilung des Realgymnasiums nebst Realschule in Siegen, später die Oberrealschulen in Marburg a. d. Lahn und Bielefeld. Dort erhielt ich Ostern 1920 das Reifezeugnis.

Dem Studium der Medizin widmete ich mich vorklinisch in Freiburg i. B., München und Frankfurt a. M., klinisch in Freiburg i. B., Tübingen und Berlin. Frühjahr 1925 bestand ich die ärztliche Staatsprüfung in Berlin. Vom 1. August 1925 bis zum 15. Februar 1926 war ich als Medizinalpraktikant in der ersten inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Berlin-Westend (Direktor Prof. Dr. Umber) tätig. Seit dem 16. Februar 1926 arbeite ich an der chirurgischen Universitätsklinik Frankfurt a. M. (Direktor Prof. Dr. Schmieden).